

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

POUR

813

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean ARCANGIOLI

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né le 26 octobre 1926, à Grasse (Alpes-Maritimes)

Présentée et soutenue publiquement le

195

ANOMALIE CONGÉNITALE DE LA VÉSICULE
LA VÉSICULE "EN SABLIER"

Président : M. J. PATEL, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ARCANGIOLI

Prénom : JEAN

Date de soutenance :



Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ARCANGIOLI (JEAN) —
Anomalie congénitale de la
vésicule « en sablier ». — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1958,
in-8°, 55 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ARCANGIOLI (JEAN) —
Anomalie congénitale de la
vésicule « en sablier ». — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1958,
in-8°, 55 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ARCANGIOLI (JEAN) —
Anomalie congénitale de la
vésicule « en sablier ». — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1958,
in-8°, 55 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ARCANGIOLI (JEAN) —
Anomalie congénitale de la
vésicule « en sablier ». — Pa-
ris, Imp. R. Foulon, 1958,
in-8°, 55 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean ARCANGIOLI

Interne des Hôpitaux de Rouen

Né le 26 octobre 1926, à Grasse (Alpes-Maritimes)

Présentée et soutenue publiquement le

195

ANOMALIE CONGÉNITALE DE LA VÉSICULE
LA VÉSICULE "EN SABLIER"

Président : M. J. PATEL, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaitre (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOU (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophtalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	{ JUDET (R.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.)
Embryologie	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		{ ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...	Pathologie chirurgicale	{
Hydrologie	{ CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DEROBER (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	{		
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Neuro-chirurgie	{ DAVID (M.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOLIDIN (G.)	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISSAUD (H.)		{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		{ DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	{ DOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . .	{ GOUGEROT (L.)
	LAMOTTE (M.)		
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie . . .	{ KREIS (B.)
	MACREZ (Cl.)		
	MILLIEZ (P.)	Psychiatrie infantile	{ PICHOT (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)		
	PERRAULT (M.)	Rhumatologie . .	{ MICHAUX (L.)
	RAMBERT (P.)		
	ROYER (P.)	Stomatologie . .	{ DELBARRE (F.)
	THIEFFRY (St.)		
Pédiatrie	TURIAF (J.)	Thérapeutique .	{ CERNÉA (P.)
	WOLFROMM (R.)		
	N...	Urologie	{ CHAPUT (Mme A.)
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	MARCHAL (G.)		
Clinique neurologique . .	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires { Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND MERE

A MES PARENTS

*Qui ont fait de moi ce que je suis.
Je leur dédie cette thèse en gage de mon
plus profond attachement.*

A MA FEMME

*Compagne de mes dernières années d'étu-
des.
Elle m'a toujours aidé et encouragé.
Avec toute ma tendresse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Professeur de Technique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Chirurgie

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUANNEAU

*Qui m'a inspiré ce travail et prodigué son
admirable enseignement.*

*Qu'il veuille bien accepter ce témoignage
de ma profonde reconnaissance et de mon
affectueux attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESSAINT

*Qui fut notre premier maître, et contribua
beaucoup à mon orientation vers cette bran-
che si passionnante de la médecine.*

*Hommage de respectueux et fidèle atta-
chement.*

A MES MAITRES EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPREY

MONSIEUR LE DOCTEUR CERNE

in memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

in memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRTRAND

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERSON

in memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR LAURET

MONSIEUR LE DOCTEUR THOREL

*Qui nous enseignèrent, le respect de
l'hôpital.*

*En témoignage de profonde reconnais-
sance.*

A MES MAITRES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DESSAINT

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUANNEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR FLOURENS

MONSIEUR LE DOCTEUR THOREL

*Qui m'ont prodigué leurs conseils et ont
largement contribué à ma formation chirur-
gicale.*

*Nous sommes heureux de leur exprimer
ici notre respectueux attachement.*

INTRODUCTION

Les malformations congénitales de la vésicule représentent, au sein des anomalies constitutionnelles des voies biliaires, un chapitre complexe et encore disparate.

L'embryologie humaine, l'embryologie comparée, l'anatomopathologie ont largement contribué à leur connaissance, mais c'est dans le domaine clinique et radiologique que l'étude des malformations congénitales prend toute sa valeur.

Citées pour la première fois par MORGAGNI, les vésicules « en sablier » ou vésicules biloculées sont, parmi les anomalies congénitales, les malformations les plus rarement rencontrées.

L'historique des malformations vésiculaires est très ancien, mais très rapidement, on a su différencier les lésions acquises des malformations congénitales.

Ces classifications, d'abord succinctes, se firent de plus en plus complètes, et la vésicule biloculée, après de nombreuses controverses trouva sa place parmi ces anomalies.

Considérée comme une anomalie acquise cette malformation est fréquemment rencontrée.

Congénitales, les observations sont peu nombreuses. D'abord, découvertes d'autopsie, elles font ensuite l'objet de comptes rendus opératoires avant que les radiologistes ne les décrivent.

Ne pouvant faire œuvre originale, le but de cette thèse sera, à l'occasion d'une observation de vésicule « en sablier » de reprendre l'historique des anomalies congénitales de la vésicule et, basant notre étude sur des données embryologiques, de permettre d'éclaircir la formation des vésicules « en sablier ».

A partir des publications concernant ces malformations, nous tenterons de dégager les principaux traits cliniques et radiologiques et d'évoquer le diagnostic posé par ces malformations.

OBSERVATION

Mme G... S., âgée de trente-trois ans, présente depuis plusieurs années des douleurs abdominales vagues, avec malaise général et nausées.

* *

Ces douleurs ne présentaient aucune périodicité et survenaient sans horaire fixe. Elles s'accompagnaient de diarrhées et de céphalées.

Opérée en 1939 à la suite d'une crise d'appendicite aiguë, soignée pour entéro-colique depuis plusieurs années, Mme G... fait un premier séjour à Châtel-Guyon, en 1955.

De cette cure, notre malade revient fatiguée et l'amélioration présentée est de courte durée.

En 1956, sur les conseils de son médecin, nouveau séjour dans cette ville d'eau. Les premières séances d'hydrothérapie sont assez bien supportées par Mme G.

Quelques jours après son arrivée, survient un épisode douloureux très différent des crises antérieurement présentées par Mme G...: douleur de l'hypochondre droit avec irradiation dorsale (au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate).

Cet épisode douloureux ne s'accompagne ni d'ictère ni de frisson; la température est normale. Le médecin de cure, consulté, conseille à notre malade de se faire radiographier dès son retour.

En automne 1956, nouvelles crises douloureuses avec vomissements.

Une cholécystographie est pratiquée le 22 novembre 1956.

Cholécystographie orale au télépaque.

Après préparation, la vésicule présente une bonne opacification. En station verticale (*fig. I*), elle est bas située, son bas-fond se plaçant sous la crête iliaque.

Dans cette position, on distingue une rangée de calculs transparents flottant entre deux eaux. La partie supérieure de la vésicule est allongée mais n'est pas nettement analysable.



Figure I

La radiographie pratiquée avec compression (*fig. II*) permet d'opacifier la poche supérieure en même temps que la zone intermédiaire. Celle-ci, d'une épaisseur de 1 cm, sépare les deux poches. Elle est très nettement délimitée et, un canal de 1 mm d'épaisseur, faiblement imprégné, permet la communication entre ces deux loges.

En position de pro-cubitus, les déformations vésiculaires se précisent. Il s'agit d'une vésicule biloculée présentant une striction nette au niveau de la partie inférieure de son infundibulum. Le sac inférieur plus concentré en bile opacifiée contient au moins 7 calculs polyédriques transparents.

Après Boyden (*fig. III*), la malformation de la vésicule s'accuse encore plus, la contraction, secondaire au repas gras, agit sur l'ensemble de la vésicule

mais on n'obtient qu'une vidange partielle de celle-ci. En effet, l'infundibulum s'allonge, s'évacue et opacifie la voie biliaire principale alors que le bas-fond vésiculaire ne change pratiquement pas de volume.



Figure II

Le défilé correspondant au diaphragme s'allonge et les contours vésiculaires au niveau de la malformation, sont plus nettement perceptibles : au voisinage du rétrécissement sur la face hépatique de la vésicule s'observent des images finement dessinées, parallèles aux contours vésiculaires, qui ne sont que la visualisation de sinus de Rokitansky-Aschoff.

La voie biliaire principale paraît normale au cours de l'examen par voie orale.

En décembre 1956, nouvelle crise douloureuse avec vomissements quotidiens qui déshydratent la malade et lui font accepter l'intervention qui est pratiquée en janvier 1957 par le Professeur JOUANNEAU.



Figure III

CRO, 18 janvier 1957.

Médiane sus-ombilicale.

La vésicule apparaît telle que l'examen radiologique la faisait prévoir : bilobée avec un étranglement médian. La poche inférieure seule contenant les calculs. La voie biliaire principale est normale.

Cholangiographie par le cholédoque. Pression de passage à 12 cm.

Radiographie montrant un cholédoque libre et un passage normal.

Cholecystectomie rétrograde facile. Péritonisation du lit vésiculaire.

Drain. Cellophane. Crins profonds. Agrafes.

COMPTE RENDU DE LA CHOLANGIOGRAPHIE PER-OPÉRATOIRE (*fig. IV*).

Le cliché de cholangiographie per-opératoire pratiqué après injection du cholédoque et sous une pression de 12 cm, montre une voie biliaire principale normale, un reflux dans les canaux hépatiques qui sont un peu grêles, un passage oddien important avec une terminaison cholédocienne radiologiquement normale sur le film.



Figure IV

L'intérêt de ce film réside en ce que l'on injecte la partie supérieure de la vésicule en amont du rétrécissement. Cette région infundibulaire se dilate fortement et présente un volume plus important que celui observé au cours de l'examen par voie orale.

La partie inférieure de la vésicule en bissac n'a pas été injectée malgré la pression relativement importante.

Les suites opératoires sont assez difficiles, la malade étant en très mauvaise condition avant l'intervention; mais très rapidement, reprise de l'état général avec disparition complète de tous les signes cliniques antérieurement constatés par la maladie.

Actuellement, en 1958, Mme G..., présente un état général très satisfaisant. Depuis son intervention, notre malade n'a présenté aucune rechute.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Professeur LAUMONIER vient à l'appui de notre hypothèse.



Figure V

VÉSICULE BILIAIRE (fig. V).

L'étude macroscopique de cette pièce montre une vésicule longue de 8,5 cm à paroi souple teintée de bile au niveau de sa muqueuse. Elle est divisée en deux loges par un diaphragme extrêmement serré et ne laissant qu'un minime

pertuis à sa partie supérieure. Ce diaphragme correspond extérieurement à une zone de rétrécissement d'un diamètre de deux centimètres correspondant à la jonction du corps de l'infundibulum. La loge supérieure qui correspond au corps de l'organe a l'aspect d'une sphère de 4 cm de diamètre. Elle contient 7 calculs à facette, ayant en moyenne 5 à 8 mm de diamètre. La loge inférieure a 3 cm de diamètre. Il n'y a pas de siphon nettement constitué. Le système valvulaire normalement développé sépare l'infundibulum du col et cloisonne le cystique. Il faut souligner que la loge infundibulaire et que le col ne contiennent pas de calculs. Il n'y a pas d'induration du cystique.

L'étude histologique ne montre pas de phénomène inflammatoire. La paroi du corps vésiculaire, c'est-à-dire de la loge supérieure est tapissée par une muqueuse qui se soulève en végétations grêles et qui compte des cellules épithéliales partiellement mucipares. La musculature est laminée; mais elle est continue. La sous-séreuse est faite d'un tissu cellulo-adipeux sans sclérose. Le diaphragme comporte une couche centrale cellulo-conjonctive et deux faces identiques, faites l'une et l'autre d'une muqueuse atrophique et de lames musculaires très minces. Au niveau de son implantation existe un épaississement en bourrelets de la musculature avec une série de petits diverticules qui traversent les faisceaux musculaires et atteignent la sous-séreuse. La paroi de la loge inférieure infundibulo-cervicale est aussi mince que celle de la loge supérieure. On y trouve quelques diverticules. Il n'y a pas d'inflammation du col. Par contre, la jonction cervico-cystique a une paroi beaucoup plus épaisse, tapissée par un épithélium régulier, et fait de lames collagènes sans fibres musculaires avec quelques glandes kystiques.

En somme, il s'agit d'une biloculation vésiculaire, certainement congénitale sans inflammation, associée à une atrésie modérée du cystique (ce canal restant parfaitement perméable). Il est important de souligner que la lithiase est cantonnée à la loge supérieure, c'est-à-dire en amont du diaphragme congénital.

(Professeur LAUMONIER)

HISTORIQUE

L'histoire naturelle de PLIN, livre 2, 2^e partie, (système de Zootomie et de Zoophysologie générale), nous permet de découvrir la première observation concernant une malformation vésiculaire (double vésicule).

Dans ce livre consacré à la « Bile vésiculaire », PLIN, rapporte une découverte faite par l'Empereur Auguste, au cours d'un sacrifice pratiqué en l'honneur de sa victoire navale d'Actium.

« *Geminumque fuit Divo Augusto, quo die apud Actium vicit* ».

Au XVI^e siècle, J. CARO, dans la codification des lois talmudiques des Juifs orthodoxes, note neuf règles complétant la loi de Moïse sur la consommation des animaux. Ceux-ci sont considérés comme « Téréfah » ou « Kasher » suivant qu'ils sont impropres ou aptes à être utilisés.

Parmi les anomalies susceptibles de rendre certains animaux impropres à la consommation, on relevait quelques malformations vésiculaires qui consistaient en :

- perforation,
- absence,
- deux vésicules,
 - vésicule séparée par une cloison sagittale complète mais ne possédant qu'un seul canal évacuateur (vésicule en Y),
 - vésicule double nettement distincte avec deux canaux cystiques.
 - vésicule de siège ectopique,
 - vésicule lithiasique.

En 1894, RAYNAL, publie plusieurs cas d'anomalies vésiculaires qui sont relevées par JACQUEMET en 1896. Dans cette classification

concernant les anomalies des voies biliaires, il distingue les modifications par réduction, par augmentation, par changement de forme. Dans ce dernier paragraphe, l'auteur discute et élimine les vésicules « en sablier ».

D'après POIRIER et CHARPY, les principales variations de la vésicule sont : l'absence, l'atrophie, l'ectopie, la duplicité, le cloisonnement longitudinal, le cloisonnement transversal.

KEHR, en 1913, rapporte quelques observations d'anomalies de la vésicule, et dans sa classification pour la première fois, il inscrit les vésicules « en sablier » :

- double vésicule avec double cystique;
- vésicule en Y;
- vésicule en fer à cheval;
- vésicule en forme « de sablier » décrite par MORGAGNI;

et découverte à l'autopsie d'un apoplectique « où l'on voit par un trou gros comme un pouce, sur le bord inférieur du foie, une vésicule régulièrement recourbée vers l'avant et chargée de « calculs ».

La classification des anomalies congénitales publiées en 1926 par BOYDEN, permet de distinguer :

- les vésicules bilobées, les plus fréquentes;
- les vésicules diverticulées;
- les vésicules ductulaires, dérivant des conduits biliaires : cystique, hépatique ou cholédoque;
- les vésicules trabéculaires.

Il n'est fait aucune mention dans cette classification, des vésicules « en sablier » comme des vésicules en « bonnet phrygien ».

Ces anomalies, pour BOYDEN, ne peuvent entrer dans le cadre des lésions congénitales de la vésicule.

A partir de cette époque, l'étude de nombreux fœtus de chat va fournir à BOYDEN, des arguments embryologiques indiscutables.

Chez cet animal, les malformations vésiculaires sont extrêmement fréquentes, de l'ordre de 1/8. Les embryons de chat, étudiés par BOYDEN, lui permettent de découvrir de nombreuses malformations embryologiques et ce, dans la même proportion que celles découvertes chez le chat adulte.

Parmi ces anomalies, 7 sur 19 concernent des vésicules bilobées : « *Vesica fellea divisa* ».

En mai 1935, basant ses travaux sur l'examen de 55 embryons humains, et revenant sur sa première idée, il admet comme congénitales les vésicules en « bonnet phrygien ».

Une revue d'ensemble concernant les anomalies congénitales de la vésicule est publiée par GROSS, en 1936. Il distingue les doubles vésicules :

- vésicules possédant deux cavités distinctes et deux cystiques;
- vésicules bilobées, deux cavités mais un seul cystique.
- les diverticules de la vésicule :
- les absences de vésicule;
- les malformations diverses dans lesquelles, il mentionne les vésicules « en sablier ».

Mais GROSS, constate que dans les diverses publications concernant cette malformation, il est impossible d'affirmer si cet aspect est le résultat d'un processus cicatriciel ou embryogénique.

Le mémoire le plus important est celui de FLANNERY et CASTER (1956), qui, reprenant toutes les observations depuis 1936, réunit 101 cas de malformations vésiculaires d'origine congénitale.

Dans cette classification, ils distinguent :

1° les formations anormales :

A) doubles vésicules :

- a) type en Y;
- b) type en H;
- c) type trabéculaire.

B) bilobées;

C) « en sablier »;

D) en « bonnet phrygien ».

2° les diverticules de la vésicule;

3° absence;

4° positions anormales :

- a) dans la paroi abdominale;
- b) dans le ligament falciforme;
- c) à gauche;
- d) transverse;
- e) rétro-péritonéale;
- f) intra-hépatique.

5° anomalies vésiculaires et torsion;

6° diverses.

A) muqueuse aberrante (intestinale);

B) tissu pancréatique aberrant.

Les vésicules « en sablier » ne représentent dans cette publication qu'une faible part, et les auteurs, en accord avec GROSS, SIGMUND, SCHACHNER, considèrent comme extrêmement rares de telles anomalies dont le diagnostic radio-clinique ne peut être admis sans confirmation chirurgicale et anatomique.

L'aspect de vésicule dite « en sablier » est suivant les auteurs, une anomalie extrêmement fréquente ou particulièrement rare.

RAYNAL J., en 1894, cite le premier cas d'une vésicule qui présente un cloisonnement transversal, de sorte que le fond de la vésicule se transforme en un diverticule plus ou moins coudé sur l'axe principal, et communiquant avec la poche distale par un orifice très étroit. « Une sorte de valvule, expression intra-cavitaire de la flexion, fait à l'intérieur une saillie plus ou moins marquée ». Ce cloisonnement transversal, dont l'origine ne peut être affirmée faute de preuves histologiques, représente une malformation extrêmement fréquente. Cette opinion émise par JACQUEMET, en 1896, concerne semble-t-il, des anomalies acquises, car cet auteur n'envisage nullement comme congénitales les vésicules « en sablier ».

La lithiasé vésiculaire, l'irritation, l'inflammation chronique de la vésicule, peuvent engendrer un diaphragme.

Quelle que soit l'affection vésiculaire et seulement dans certaines circonstances, un tissu rétractile viendra étrangler le réservoir biliaire. Ces lésions portent d'ordinaire avec une intensité plus grande sur certains points. C'est à ce niveau que la rétraction plus considérable produira soit un étranglement annulaire, soit, quand le processus est moins étendu, un tiraillement localisé.

Au cours d'un travail « De quelques particularités anatomiques et anomalies de la vésicule », DÉVÉ, porte à notre connaissance, avec examen histologique à l'appui, la première publication relatant la découverte d'un cloisonnement transversal de la vésicule d'origine congénitale.

A l'autopsie d'un enfant de un an, alors qu'il n'est constaté aucune autre malformation, DÉVÉ, remarqua l'aspect très particulier de la vésicule biliaire :

« On est frappé par la présence au niveau du fond du réservoir biliaire d'une sorte de petit diverticule séparé du reste de la vési-

cule par une légère dépression circulaire. Cette portion, en quelque sorte surajoutée, présentait une coloration blanchâtre qui tranchait sur la coloration verdâtre de la vésicule.

« A la palpation, elle donnait la sensation d'un petit kyste élastique et résistant. Une section longitudinale faite après durcissement nous a montré l'existence, au niveau de l'extrémité de la vésicule, d'une cavité isolée, remplie de mucus incolore, alors que la cavité vésiculaire proprement dite, renfermait une bile normale. Il n'existait pas de traces de lithiasé, la vésicule se trouvait donc divisée en deux cavités superposables et complètement isolées par une cloison transversale, la cloison siégeait à 8 mm du fond et présentait une épaisseur de 2 mm. La paroi de la loge inférieure, épaisse, mesurait uniformément 1,8 mm, tandis, que la paroi vésiculaire proprement dite mesurait seulement 0,9 mm.

« Enfin, tandis que la cavité vésiculaire vraie était tapissée par une muqueuse plissée et gaufrée, teintée vert, la cavité kystique présentait une surface interne régulière, lisse, d'un blanc jaunâtre ».

Faisant allusion à la thèse de JACQUEMET et opposant cette observation au cas de Hartman et de Raynal, DÉVÉ conclut en l'existence de malformation vésiculaire, d'origine congénitale, et dans ce cadre, il admet le cloisonnement transversal de la vésicule.

Les bases d'étude sont donc posées et deux thèses sont en présence. D'une part, le cloisonnement transversal est une malformation acquise et comme telle, on fait intervenir dans sa genèse une lithiasé vésiculaire ou toute autre affection chronique ou aiguë de la vésicule, et d'autre part, il existe des cloisonnements d'origine congénitale.

A la même lésion vésiculaire, au même aspect anatomique, deux processus paraissent jouer un rôle indiscutable.

MALCOLM en 1907, et MORTON en 1908, rapportent deux observations de vésicules biloculées. L'observation de MORTON concernant une vésicule « en sablier » d'origine congénitale, permet à cet auteur de soulever deux hypothèses afin d'expliquer l'origine des sensations perçues par le sujet porteur d'une anomalie congénitale de la vésicule.

Ces douleurs pourraient apparaître lors de la contraction violente de la poche distale qui tenterait d'expulser un calcul contenu dans celle-ci. Ou bien la muqueuse du conduit intermédiaire, présentant une innervation comparable à celle des conduits cystique ou cholédocien, réagirait de la même manière lors de la migration d'un calcul.

Il est vraisemblable que la contraction vésiculaire et la migration de micro-calculs lorsqu'ils existent, soient à l'origine du syndrome douloureux présenté par le malade.

En 1913, KEHR, rapporte plusieurs cas de vésicules « en sablier » mais tous sont secondaires, soit à des péri-viscérites ulcéreuses (ulcère du bulbe), soit à des lésions inflammatoires de la vésicule.

La même année, un auteur japonais, TOEDA, publie, dans la revue : « Archiv für klinische chirurgie » (Berlin 1913), l'observation d'une grosse vésicule « en sablier » d'origine congénitale. A l'examen histologique de cette vésicule, nulle part au niveau de la poche distale, on ne rencontre de tissu musculaire. Celle-ci est uniquement constituée par un tissu conjonctif fibreux revêtu vers l'intérieur d'une couche de cellules épithéliales cubiques disposées sur une seule rangée. Sur les coupes histologiques colorées par l'hémato-xyline-éosine et le mélange de van GIESON, on rencontre de nombreux vaisseaux, mais nulle part, il n'existe de phénomène inflammatoire.

Aucune infiltration leucocytaire péri-vasculaire n'a pu être mise en évidence. Dans ces conclusions, l'auteur insiste sur l'origine congénitale de cette vésicule.

Au cours de l'examen histologique, TOEDA, ne manque pas de décrire l'existence, au niveau de la face supérieure de la vésicule, des sinus de ROKITANSKY-ASCHOFF.

SCHACHNER, en 1916, reprenant l'étude des anomalies congénitales de la vésicule, donne la définition des vésicules « en sablier » mais l'auteur, malgré des recherches très soigneuses, est incapable de trouver dans la littérature, un exemple de vésicule biloculée congénitale.

Plusieurs cas, par contre, de vésicules « en sablier » secondaires à un processus inflammatoire sont rapportés; d'une part, l'observation publiée par DEAYER et ASHHURST, et d'autre part, la vésicule « en sablier » décrite par KEHR.

A cette première époque anatomo-clinique succède une période radiologique. En effet, les perfectionnements de la radiologie, l'amélioration des images obtenues par cholécystographie expliquent le regain d'actualité suscité par ces lésions.

En 1934, SIGMUND, CHIRAY et LOMON, publient, à quelques mois d'intervalle, une importante iconographie sur les anomalies congénitales de la vésicule.

GROSS, en 1936, montre la difficulté d'admettre comme congénital, l'aspect de vésicule « en sablier ». Dans la plupart des publications concernant les anomalies congénitales de la vésicule, il est impossible d'affirmer sur le simple examen des documents radiologiques, l'existence d'une anomalie congénitale telle que la vésicule biloculée.

Les images obtenues ne devraient pas être acceptées à moins d'être confirmées par l'intervention et l'examen anatomo-pathologique.

La littérature médicale française nous permet de retrouver en 1939, deux observations de vésicules « en sablier ».

La première rapportée par SURMONT, fait l'objet d'une publication dans le « Journal de Radiologie et d'Electro-radiologie ».

La seconde observation, de RIGAUT et MOREAU, concerne une vésicule biloculée, découverte au cours de l'autopsie pratiquée chez un homme de vingt-trois ans, décédé à la suite d'une plaie transfixiante des deux lobes frontaux.

L'examen macroscopique de la pièce se révèle en certains points remarquable: les auteurs sont en présence d'une double anomalie, anomalie hépatique et vésiculaire.

« L'ouverture de la vésicule montre qu'il y avait une communication facile entre les deux poches et que la biloculation était due à un repli valvulaire transversal siégeant sur la partie inférieure et externe de la paroi à égale distance entre les deux extrémités ».

« Le canal cystique se réunissait normalement à l'hépatique pour former le cholédoque, mais la jonction entre la vésicule et son canal évacuateur se faisait brusquement, un peu comme l'aboutissement de l'uretère dans la vessie. Il n'y avait pas de bassinnet, ou bien, l'hypothèse séduisante, faudrait-il considérer ce que nous avons décrit sous le nom de première poche comme un bassinnet fortement dilaté par suite de malformation embryogénique ».

Pour terminer cette énumération des travaux concernant les vésicules « en sablier », nous ne ferons que citer l'important travail de FLANNERY et CASTER, qui rapportant 101 cas d'anomalies congénitales, ne découvrent qu'une seule vésicule « en sablier » décrite par KING.

L'ensemble de ces publications, représentant une part importante des travaux parus sur les anomalies congénitales de la vésicule, nous permet de constater la rareté des observations concernant les vésicules « en sablier » d'origine congénitale.

CLINIQUE

Les signes cliniques des malformations congénitales ne présentent aucun caractère particulier, et le plus souvent, ce sont des phénomènes douloureux qui attirent l'attention sur la vésicule. Les malades viennent consulter à la suite de coliques hépatiques fréquentes, de troubles dyspeptiques gastro-vésiculaire variés.

Parfois, la malformation est latente, et c'est au cours d'une cholécystographie pratiquée à la suite d'une exploration radio-clinique complète que l'on découvre l'anomalie. Pour certains auteurs, les malformations congénitales de la vésicule sont absolument silencieuses. Leur découverte radiologique chez un sujet présentant des crises douloureuses ne doit pas orienter vers cette lésion.

« Cette distinction n'est pas sans intérêt clinique, car les vésicules biloculées par cholécystite ou par brides, sont bien souvent des vésicules douloureuses, tandis que ces mêmes vésicules ne le sont pas » (CHIRAY).

Le malade de MORTON, est pourtant opéré avec le diagnostic de lithiase vésiculaire. SIGMUND, rapporte deux observations de vésicules à cloisonnement transversal ayant entraîné des phénomènes douloureux. SURMONT, est amené à examiner un malade qui se plaint du même syndrome.

Plus exceptionnellement peut-être, mais d'une valeur diagnostique plus certaine, on peut retrouver dans les antécédents éloignés du patient, des crises douloureuses vagues, des incidents dyspeptiques variés fait d'indigestions fréquentes, de troubles gastro-colitiques. Notre malade nous signale que toutes les étapes de sa vie et ce, depuis sa plus jeune enfance ont été marquées par des indigestions avec vomissements et douleurs vagues dans l'hypochondre droit.

D'apparition récente ou éloignée, ces douleurs semblent d'origine fonctionnelle : contraction vésiculaire plus intense, efforts supplémentaires demandés à la musculature vésiculaire pour vidanger une poche contenant une bile épaisse et ce, au travers d'un orifice parfois mince; cette hyperkynésie vésiculaire pouvant se traduire par l'hypertrophie musculaire constatée à l'examen anatomo-pathologique.

A la suite d'un processus pathologique, en particulier lithiasique, la douleur peut représenter le même effort expulsif exercé par la vésicule sur un calcul enclavé dans la poche distale.

Dans certaines circonstances, la migration d'un micro-calcul au travers du segment sténosé engendre un phénomène douloureux tout à fait comparable à celui occasionné par le passage d'une de ces concrétions dans le cystique ou le cholédoque.

La douleur n'est que l'expression de la lutte vésiculaire. Elle représente le symptôme essentiel et banal de ces malformations mais l'étude des antécédents, nous permet de noter, notion plus particulière et plus digne d'intérêt, l'apparition des crises douloureuses survenues au cours de la première enfance.

La pathologie des vésicules congénitales ne présente aucun caractère particulier, et l'on ne saurait admettre qu'un processus inflammatoire ou dystrophique ne puisse modifier sa paroi ou altérer son fonctionnement.

La lithiasie vésiculaire est de connaissance très ancienne.

La constitution des calculs a donné lieu à de nombreux travaux et à des hypothèses encore plus variées. Mais très rapidement, à l'origine de ces formations, fut évoqué un trouble à l'évacuation vésiculaire. Le diaphragme médio-vésiculaire constitue une gêne à la circulation, à la vidange biliaire lors de la contraction physiologique de la vésicule.

L'existence d'un diaphragme incomplet avec large communication entre les deux poches, ne va pas à l'encontre de cette hypothèse. En effet, à ce niveau, le courant circulatoire va présenter d'importantes perturbations avec création de tourbillons et de zones liquides stagnantes avec formations lithiasiques post-septales.

La biloculation totale nous permet de mieux comprendre cette théorie mécanique. L'évacuation biliaire est ici incomplète et cette gêne constante au niveau d'une vésicule fonctionnellement normale, entraîne une cristallisation du cholestérol en amont du diaphragme.

Dans un article publié dans la « Presse Médicale », en 1957, ALBOT, POILLEUX, KAPANDJI et CALVET écrivent : « de toute façon l'apparition ultérieure de lithiase montre le rôle que peuvent jouer dans la genèse de celle-ci, les troubles fonctionnels dyskinésiques ou dysplasiques du col cystique. C'est mésestimer le rôle que peuvent jouer dans un tel cas le traumatisme opératoire, les infections, le déséquilibre endocrinien. Il nous a paru intéressant d'établir un rapport entre, d'une part la lésion dysplasique et les spasmes de la zone sphinctérienne de LUTKENS, et d'autre part, l'apparition de lithiase ».

L'existence de lithiase vésiculaire associée à cette malformation congénitale de la vésicule, pourrait confirmer l'hypothèse soutenue plus haut, d'autant qu'il n'existe aucun phénomène inflammatoire ou dystrophique histologiquement décelable.

Comme nous le verrons plus loin dans la discussion diagnostique, la constatation de lésions inflammatoires ou de toute autre affection chronique ou aiguë de la vésicule ne permet pas de rejeter l'existence d'une anomalie congénitale associée.

RADIOLOGIE

L'opacification de la vésicule et la netteté des images obtenues représentent une des acquisitions les plus importantes dans le domaine de la radio-gastro-entérologie. Les malformations congénitales de la vésicule bénéficient de toutes ces améliorations et la radiologie a largement contribué à leur connaissance.

Le diaphragme mince qui représente le substratum anatomique des vésicules « en sablier » se révèle à la radiographie par une image claire divisant la vésicule en deux cavités bien distinctes. L'axe de cette vésicule ne présente aucune déformation. Il est rectiligne. Les deux poches se situent dans le prolongement l'une de l'autre. Avant de provoquer la contraction vésiculaire par un repas du type Boyden, on constate que les contours de la vésicule sont très nettement dessinés. La substance opaque imprégnant les deux formations pseudo-kystiques délimite une cloison médiane mince (1 mm d'épaisseur) rectiligne, perpendiculaire à l'axe principal de la vésicule. Les bords de ce diaphragme sont parallèles et très réguliers. Ce septum est le plus souvent noté à la jonction du fond et du corps de la vésicule. LEVINE a décrit un cloisonnement qui siégeait au niveau du fond de la vésicule.

Radiologiquement le diaphragme se révèle souple et les tractions subies par la paroi vésiculaire sont toujours minimales comme en témoignent l'absence de déformation et la régularité des bords.

Au cours de l'évacuation provoquée, chaque cavité se réduit progressivement, en même temps qu'elle devient moins opaque aux rayons : l'ombre radiologique de la vésicule s'atténue et se réduit des 3/4 au moins.

L'affaissement de la vésicule sous l'action d'un repas comportant lait et œufs entraîne un rapprochement des parois vésiculaires;

la vésicule « en sablier » va se modifier et l'aspect radiologique sera d'interprétation plus difficile. La membrane diaphragmatique, maintenue sous tension, par la pression intra-vésiculaire qui écarte les parois, s'affaisse. L'opacification est alors totale et uniforme mais sur certains clichés, suivant l'incidence utilisée, apparaît une encoche au bord de la vésicule qui témoigne de l'insertion du contour du septum sur la paroi vésiculaire.

Cette encoche ou incisure de la vésicule est différente pour SIGMUND, de la déformation dite « en sablier », où l'incisure, quelle que soit le temps radiologique, est totale, complète, et immuable.

Ces images si caractéristiques ne doivent pas être interprétées sans discussion, le diagnostic radiologique est très difficile, lithiasc, cholécystite chronique, plicature, diverticule du fond, peuvent dans certaines circonstances, sous certaines incidences, donner une image de biloculation et simuler une vésicule « en sablier ».

EMBRYOLOGIE

La vésicule « en sablier » représente une entité anatomique indiscutable. Si, plusieurs décades durant, cette malformation a été considérée exclusivement comme acquise, et secondaire alors à des processus lithiasiques ou inflammatoires, on lui reconnaît actuellement une seconde origine : congénitale.

L'étude embryologique de la vésicule présente une difficulté majeure qui s'explique par la précocité avec laquelle apparaît l'ébauche vésiculaire chez un embryon où le volume de la glande hépatique est prépondérant et masque tous les organes abdominaux. Pour comprendre l'évolution et la formation de la vésicule, il est nécessaire de suivre le développement de l'œuf à partir du quatorzième jour : embryon de 3 mm.

A l'apparition de l'ébauche duodénale, de petites formations cellulaires se détachent du bord ventral du duodénum. Elles se présentent sous l'aspect d'un épaississement de l'endoderme qui se développe à l'union de l'intestin céphalique et du sac Vitellin. Ce bourgeon s'étend dans le septum transversum qui donnera naissance à la capsule et au tissu conjonctif des espaces portes.

Rapidement le bourgeon hépatique s'élargit et se scinde en deux formations d'importance inégale. La portion crânienne, la plus volumineuse, se divise précocement en un fin réseau cellulaire qui entoure le canal Vitellin et les veines ombilicales. La portion caudale, (Pars cystica) intimement liée au bourgeon ventral pancréatique, se développe dans le mésentère ventral et formera la vésicule et le canal cystique.

Le diverticule caudal progresse par bourgeonnement de l'apex et à ce stade apparaît une formation qui donnera naissance à l'hépatique et au cholédoque. Primitivement creux, ces canaux se

transforment bientôt en un cylindre plein par prolifération des cellules bordant la cavité vésiculaire.

Au stade de 5 mm, la lumière est remplie par une masse cellulaire et le processus primitif s'étend jusqu'au canal cystique et au cholédoque compris.

Entre la 5^e et la 6^e semaine, la vésicule se présente sous la forme d'une poire. Elle est plaquée contre le foie, parfois même elle se développe à l'intérieur de celui-ci. Les futurs canaux biliaires paraissent se jeter directement dans la vésicule.

Une intense déshydratation cellulaire apparaît, entraînant une rétraction de l'ébauche vésiculaire, si bien que certaines cellules ou groupes de cellules siégeant au niveau de la future cavité vésiculaire perdent toute connexion avec les cellules voisines et les cellules de paroi. Ainsi de petites cavités isolées commencent à apparaître entre le cordon central de cellules et l'épithélium périphérique. Le processus s'étend par continuité au cystique et au cholédoque. Cette vacuolisation de la vésicule est, au début, anarchique mais peu à peu ce processus, qui paraît plus intense au niveau du fond de la vésicule, donne naissance à une cavité régulière et unique. Gagnant de proche en proche, il s'étend au corps vésiculaire, au col, au cystique, au cholédoque.

A la septième semaine, la communication est établie. La vésicule apparaît alors comme une excroissance du canal biliaire sur le bord libre du mésentère ventral.

Le foie commence à sécréter la bile et ce, dès le 3^e mois.

D'après HAMILTON et HAREY, il existe au niveau de la voie biliaire des bourgeons surnuméraires à la jonction de l'hépatique, du cystique, et du cholédoque. Un défaut dans le processus normal de régression de ces bourgeons, serait à l'origine des vésicules doubles ou surnuméraires.

La formation des vésicules « en sablier » semble trouver son explication dans un défaut de vacuolisation de la vésicule. Nous avons vu que le processus par lequel la vésicule, organe compact, se transforme en un réservoir, est anarchique. En tout point de la vésicule, on voit apparaître de petites cavités qui progressivement se développent et se réunissent. Il semble que le phénomène puisse, en un point de la vésicule, ne pas apparaître et donner naissance au septum transversal.

L'anatomie comparée nous permet d'apporter un argument supplémentaire à l'appui de cette hypothèse. Chez le chat où les anomalies congénitales sont extrêmement fréquentes, on ne rencontre jamais de division longitudinale du cystique ni d'oblitération congénitale de celui-ci. La formation de la vésicule chez cet animal est assez comparable à celle de l'homme, mais au cours de la transformation de l'ébauche vésiculaire, organe creux, en cordon plein, apparaît un phénomène un peu particulier et d'un très grand intérêt. La migration et la prolifération cellulaires qui comblent la cavité vésiculaire n'atteignent jamais le cystique qui demeure perméable tout au long de l'évolution embryologique de la vésicule du chat.

La valvule spiralée embryonnaire de HEISTER, qui donne naissance aux valvules ou replis du cystique paraît avoir la même origine que le septum transversum d'autant que cette crête hélicoïdale peut se prolonger et se retrouver sur les parois du corps vésiculaire.

LE DIAGNOSTIC DES VÉSICULES "EN SABLIER"

Le diagnostic radio-clinique des vésicules « en sablier » est d'interprétation délicate et sujet à de nombreuses erreurs. Parmi les observations rapportées, DÉVÉ, l'on s'en souvient, cite l'observation d'une vésicule « en sablier » rencontrée lors de l'autopsie d'un jeune enfant.

L'examen histologique de cet organe permet de trouver au niveau de la poche kystique, un épithélium cubique constitué d'une seule couche de cellules régulièrement disposées et parfaitement conservées.

De place en place, l'auteur ne manque pas de constater, sans les interpréter, l'existence de petits diverticules recouverts également d'un épithélium cubique et s'enfonçant dans le tissu conjonctif sous-jacent; ceux-là, comme nous le verrons plus loin, ne sont que des sinus de Rokitansky-Aschoff.

« Nulle part (et ici, nous citons DÉVÉ), on ne pourrait reconnaître la trace d'un processus inflammatoire ancien ou récent ».

La constatation de cette malformation chez un nourrisson, l'absence de tout processus inflammatoire ou lithiasique, l'existence d'un épithélium vésiculaire d'aspect normal, nous permettent, malgré ce commentaire histologique succinct, de penser qu'il s'agit d'une véritable vésicule « en sablier ».

Un fait très particulier est à noter dans cette observation, c'est l'association au diaphragme vésiculaire, de sinus de Rokitansky-Aschoff, association fréquemment rencontrée et dont l'intérêt pathogénique est digne de remarque.

La vésicule « en sablier » décrite par MALCOLM en 1907, paraît secondaire à un processus lithiasique, la paroi vésiculaire est épaisse et le diaphragme constitué, autour de la formation lithiasique, un encapuchonnement de telle sorte que le calcul semble se développer dans un diverticule du fond de la vésicule.

A l'examen macroscopique de la vésicule biloculée de MORTON, cet auteur, en l'absence de tout examen anatomo-pathologique interprétait cette déformation comme acquise et secondaire à une lithiasc vésiculaire développée au niveau du fond de la vésicule. L'examen histologique qui révélait l'absence de tout phénomène inflammatoire tant au niveau de la poche distale que proximale, allait à l'encontre de cette première hypothèse. Il concluait qu'il était en présence d'une malformation congénitale extrêmement rare et bien différente de la malformation constatée par MALCOLM.

Les diverticules du fond de la vésicule peuvent dans certaines circonstances simuler une vésicule biloculée d'origine congénitale.

Une observation d'une grosse vésicule « en sablier » d'origine congénitale a été rapportée par TOEDA, en 1913. L'étude histologique de cette vésicule nous révèle un aspect très particulier dans la répartition des fibres musculaires. Nulle part au niveau de la poche distale, on ne rencontre de tissu musculaire, celui-ci est remplacé par un tissu conjonctif fibreux, doublé sur sa face interne d'une couche de cellules épithéliales cubiques. L'absence de tout phénomène inflammatoire est pour l'auteur, un argument primordial en faveur de l'origine congénitale de cette malformation. Cette anomalie (inexistence du tissu musculaire), nous permet, semble-t-il, d'infirmer le diagnostic de TOEDA.

Cet auteur paraît confondre vésicule « en sablier » et vésicule biloculée, par constitution d'un diverticule.

L'absence de fibres musculaires au niveau « de la tumeur » semblerait confirmer cette hypothèse; par ailleurs, c'est dans l'embryologie qu'il est nécessaire de rechercher l'origine de cette malformation, et il ne faut pas tenter de l'expliquer par un développement défectueux de la musculature vésiculaire qui cède peu à peu sous la pression de la bile. Cette interprétation pathogénique se rapproche de celle émise par ASCHOFF, pour expliquer la formation de sinus de Rokitsky-Aschoff.

La constatation de telle formation rencontrée au niveau de l'infundibulum vésiculaire vient à l'appui de notre assertion, il s'agit non pas d'une vésicule « en sablier » mais d'un sinus de Rokitsky-Aschoff très développé.

L'étude de deux observations publiées séparément par RIGAULT et MOREAU et par SURMONT, nous fait envisager, vu le compte rendu

histologique, qu'il s'agit effectivement de deux vésicules biloculées par cloisonnement transversal congénital.

Dans ce diagnostic clinique et macroscopique, nous n'avons pas fait intervenir l'élément radiologique. Il est de constatation fréquente de rencontrer de telles malformations au cours de l'examen de malade présentant une symptomatologie vésiculaire.

Les publications de CHIRAY, SIGMUND, concernant les images radiologiques des cloisonnements transversaux de la vésicule n'ont jamais eu de confirmation anatomo-pathologique.

L'absence de tout phénomène douloureux associé à une vésicule qui se contracte bien, est pour CHIRAY, un élément primordial dans le diagnostic de cette affection. Plus nuancées, paraissent être les conclusions de SIGMUND, qui envisage le diagnostic différentiel de vésicule biloculée congénitale et acquise comme très difficile, et affirme qu'il faut toujours, avant d'émettre une telle hypothèse, demander confirmation à l'examen anatomo-pathologique.

Le diagnostic radio-clinique est uniquement basé sur la constatation ou l'absence de signe de cholécystite observée au cours de l'examen radiologique. Ces vésicules se vident mal, et bien souvent lors de la vidange vésiculaire apparaît plus nettement l'origine lithiasique ou autre de cette biloculation.

CHIRAY, SIGMUND, PORTA et PILOTTI, rapportent plusieurs cas de biloculations acquises, secondaires à une plicature ou à un œdème de la muqueuse vésiculaire qui forme et limite une logette calculeuse.

L'axe de la vésicule paraît contourné en hameçon, décrivant une courbe concave en bas et à gauche.

LÉVINE, rapporte une observation de vésicule biloculée par formation d'un diverticule très important qui communique avec la poche vésiculaire supérieure par un pédicule très étroit qui s'infiltré au travers des mailles musculaires.

Le diagnostic radiologique à lui seul prête à de nombreuses erreurs et pour illustrer cette thèse, nous rapportons une image de biloculation acquise, découverte chez une femme qui présentait des crises douloureuses de l'hypocondre droit avec irradiation dorsale et scapulaire.

La première radiographie (télépaque) pratiquée le 10 octobre 1957, nous permet de visualiser le cholédoque, l'hépatique et les

voies biliaires intra-hépatiques, mais la vésicule, sur aucune des radiographies ne peut être mise en évidence.

Nouvelle exploration radiologique par radio-sélectan, le 24 octobre. La vésicule est faiblement imprégnée surtout au niveau du fond, seul le corps vésiculaire est nettement visible. Nulle part, on ne constate de lithiasie radiologiquement décelable.

Le 24 décembre 1957, cholécystographie par télépaque. La vésicule de taille normale est scindée par un cloisonnement transversal en deux poches bien distinctes.

Sur le cliché impressionné en procubitus, on distingue un double cloisonnement, avec une zone intermédiaire floue et mal opacifiée.

La poche supérieure ovoïde mesure 6 cm dans son plus grand diamètre. La poche inférieure arrondie présente un diamètre de 3,5 cm.

Le diaphragme est régulier, incomplet, il s'agit d'une incisure du bord supérieur, qui mesure 2 mm d'épaisseur.

La poche inférieure est irrégulièrement opacifiée, revêtant un aspect en nid d'abeilles, avec à sa partie supérieure 3 formations sphériques juxta-diaphragmatiques dont la séparation est réalisée par un fin réseau en Y, qui correspond à une zone plus faiblement imprégnée; le télépaque paraît « laminé » par une bride exerçant une compression extrinsèque. L'axe des deux poches forme un angle de 130 degrés ouvert en bas et à gauche. Quelque soit le temps radiologique, on ne note aucune modification de cette angulation.

Après repas du type Boyden, on ne constate aucune modification de volume. La poche supérieure paraît néanmoins se contracter, devenant plus transparente aux rayons. Les voies biliaires intra-hépatiques et le cholédoque sont normaux.

A l'intervention, il existe une péricholécystite légère avec adhérences lâches unissant vésicule et duodénum. Après libération de la vésicule, celle-ci apparaît de configuration normale, nulle part, on ne constate de striction, ou de rétraction de la paroi.

L'examen histologique confirme la cholécystite lithiasique chronique. La biloculation est secondaire à une plicature de la vésicule avec « redoublement » de la paroi à l'union du fond et du corps. En cette zone, la musculo-muqueuse est épaissie et indurée; nulle part, on ne découvre de diaphragme partiel ou complet qui puisse expliquer l'image radiologique.

L'étude des diverses observations publiées au cours des cin-

quante dernières années, nous révèle la difficulté qu'il existe; à établir sans discussion possible le diagnostic de lésion congénitale de la vésicule. En présence de cette malformation extrêmement rare, il faut avoir recours non seulement aux données clini-

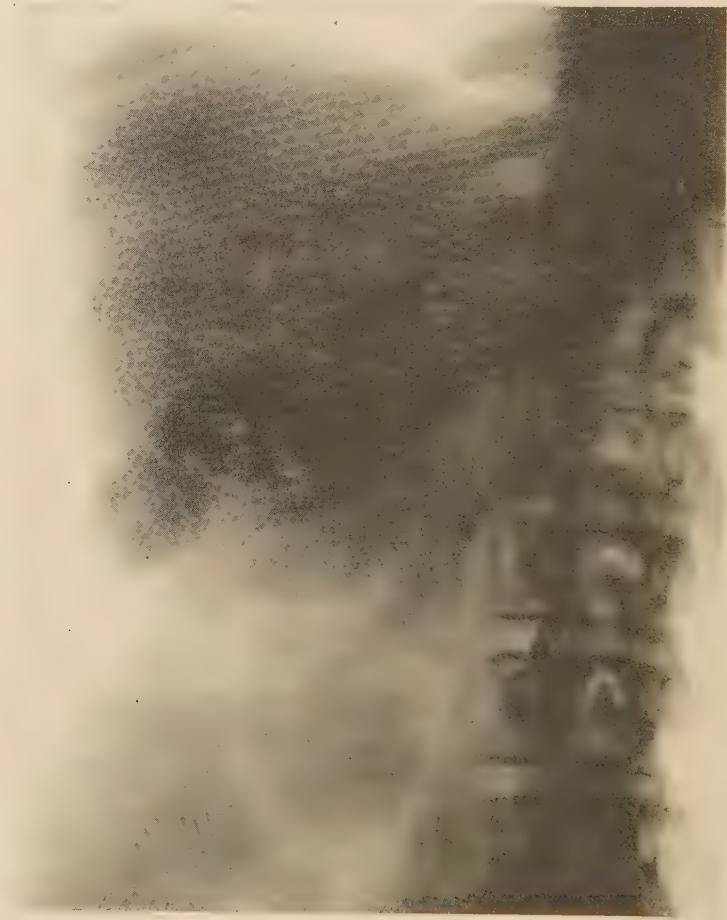


Figure VI

ques et radiologiques, mais encore posséder un examen anatomopathologique détaillé qui éludera la structure histologique de cette vésicule et recherchera l'existence de phénomènes inflammatoires, même minimes.

SINUS DE ROKITANSKY-ASCHOFF

Parmi les malformations congénitales de la vésicule, les diverticules, ou sinus de Rokitansky-Aschoff, ou canaux de Luschka occupent une place encore mal définie. Ce sujet est extrêmement confus du fait de la multiplicité des termes employés pour décrire une même lésion.

La publication de MORGAGNI, en 1761, est la plus importante, puis, en 1842, ROKITANSKY, décrit des dilatations de la muqueuse vésiculaire qui paraissent se développer en dehors de la paroi de ce réservoir et qui contiennent des calculs.

En 1852 et en 1863, LUSCHKA, décrit les mêmes formations et en même temps, individualise certaines dilatations rencontrées sur la face hépatique de la vésicule, dilatations qui ne semblent pas communiquer avec la lumière vésiculaire et ne seraient que des conduits biliaires aberrants. Ces formations sont étudiées en détail en 1905, par ASCHOFF. Il les définit comme des diverticules de la muqueuse vésiculaire qui s'évagine au travers de la musculuse, en un point où les vaisseaux et le tissu péri-vasculaire atteignent la vésicule. Ces diverticules qui sont de taille variable, (9 mm à 5 ou 6 cm), peuvent dépasser la tunique musculaire et se recouvrir d'une tunique fibreuse. Les formations dénommées par ASCHOFF « Canaux de Luschka » se rencontreraient dans tout le corps de la vésicule et le fond. Souvent confondues avec des canaux ou de vraies glandes, elles ne sont pour ASCHOFF, que des formations acquises, passives, de véritables hernies de la muqueuse au travers des mailles musculaires de la paroi intra-vésiculaire. Ces « canaux de Luschka », toujours d'après ASCHOFF, joueraient un grand rôle dans la formation des calculs.

La stagnation biliaire, qui se produirait dans ces diverticules, serait à l'origine de micro-calculs qui, vidés dans la vésicule, serviraient de « centres de cristallisation ».

Ces formations diverticulaires venant directement au contact de la séreuse péritonéale, joueraient le même rôle que les diverticules du colon. Ces canaux seraient un siège électif pour l'infection et l'apparition d'abcès; dans certains cas même, des perforations pourraient être à l'origine de péritonite biliaire et de péricholecystite avec plastron.

La terminologie d'ASCHOFF, semble erronée. En effet, ce qu'il décrit comme « canaux de Luschka », n'est, en fait, que les déformations de la muqueuse décrites en 1842, par ROKITANSKY.

En 1908, SHIKINAMI, établit la différence existant entre les formations décrites par LUSCHKA et les diverticules étudiés par ASCHOFF. Il donne à ces derniers, le nom de « conduits de Aschoff ». HALPERT, tente d'éclaircir la question et pour aider à la classification, il donne aux premiers (ceux de LUSCHKA), le terme de « vrais canaux de Luschka » et aux seconds, celui de « sinus de Rokitansky-Aschoff ».

En effet, dans un mémoire important, publié en 1927, HALPERT, considère qu'il existe deux formations de signification bien différente et il conclut : « Les vrais canaux de Luschka sont de structure, d'allure canaliculaire, trouvées occasionnellement à la périphérie de la paroi vésiculaire. Ils ont une paroi tout à fait semblable dans sa structure à celle des canaux biliaires intra-hépatiques. Ils sont habituellement limités par un épithélium cylindrique un peu plus bas que celui de la vésicule, leur lumière a naturellement moins de 3/10 mm de diamètre. Autour de la couche épithéliale, il y a une gaine de tissu conjonctif. Les sinus de Rokitansky-Aschoff sont des évaginations profondes de la muqueuse vésiculaire qui plongent au travers de la couche sous-épithéliale, s'enfonçant en doigts de gant jusque dans la couche péri-musculaire.

Les sinus de Rokitansky-Aschoff sont identiques par leur structure à ceux que ROKITANSKY, appelle « les évaginations en forme de hernie de la muqueuse vésiculaire » et ceux que ASCHOFF, décrit sous le nom de « canaux de Luschka » et que SHIKINAMI, appellera plus tard « les conduits de Aschoff ». Mais ils n'ont rien à voir avec les canaux biliaires aberrants que LUSCHKA, découvre en 1863, dans la paroi de la vésicule humaine.

Deux formations bien différentes, telle est, en résumé, l'opinion de HALPERT. Quant à la nature de ces formations, il semble bien que les canaux de Luschka soient des formations congénitales, et

que les sinus de Rokitansky-Aschoff seraient acquis et secondaires à une lithiasé ou à une cholécystite chronique.

Pourtant, nous devons noter que les différences histologiques, sur lesquelles l'auteur insiste, ne sont pas toujours aussi évidentes.

ROBERTSON et FERGUSON, en 1946, après avoir étudié 495 vésicules, distinguent trois types de diverticules suivant le degré de pénétration dans la paroi, et ils considèrent que la cause principale en est une augmentation de la pression intra-vésiculaire avec anomalie de la contraction musculaire, troubles fréquemment rencontrés sur les vésicules lithiasiques ou atteintes de cholécystite chronique.

KING et Mc CALLUM, en 1931-1932, sur un matériel très important, décrivent les mêmes diverticules et dans un but pathogénique bien précis, ils ajoutent la désignation de « cholécystitis-glandularis proliférans cystica », terminologie déjà employée par VIRCHOW, en 1922.

Pour les auteurs, la même lésion proliférative reçoit un nom différent suivant la localisation, l'étendue ou la taille de ces formations kystiques.

Mais ce qui importe le plus, c'est la notion d'inflammation de la paroi vésiculaire qui se rencontre dans tous les cas. On sent que pour ces auteurs, la cholécystite glandulaire, ou tous les autres termes employés, y compris « diverticule » désignent le même processus et représentent un mode réactionnel secondaire à l'infection.

CAROLI en 1951, ALBOT en 1954, pensent que ces formations, que l'on a voulu décrire sous des noms divers : adénome, polype, adénofibrome, papillome cystadénome, cholécystite glandulaire, prolifération pré-cancéreuse, ne représentent qu'un même aspect évolutif d'une même lésion.

La constatation radiologique des sinus de Rokitansky-Aschoff fut pour la première fois, signalée en 1948 par MARCH, et ces images allaient de pair avec un rétrécissement vésiculaire.

GORDON et CULVER, la même année, publièrent 5 observations de vésicules cloisonnées (vésicules biloculées secondaires à une cholécystite ou à une lithiasé vésiculaire). Dans toutes ces observations, la cholécystographie permet de mettre en évidence des sinus de Rokitansky-Aschoff, qui siègent toujours avant la cloison transversale, et visibles sur la face supérieure de la vésicule.

La sténose de la partie proximale de la vésicule est un des facteurs étiologiques les plus importants dans la démonstration cholécystographique des sinus de Rokitansky-Aschoff.

La découverte fréquente d'une sténose vésiculaire associée aux sinus de Rokitansky-Aschoff, ne doit pas faire envisager cette dernière comme obligatoire, il est possible de penser que les sinus de Rokitansky-Aschoff sont opacifiés grâce à l'hyperpression créée par le diaphragme .

Formation congénitale pour LUSCHKA, acquise pour ASCHOFF, elle représente, pour SAVY, un processus dysplasique. ALBOT, reprenant l'opinion de ce dernier tente de démontrer que les sinus de Rokitansky-Aschoff ne sont que l'expression d'une dysplasie vésiculaire.

Evouquant un travail de TANGARI, il note l'analogie qui existe entre ces proliférations intra-pariétales et certaines pseudo-tumeurs d'origine endocrinienne comme les adénomes du sein et les adénomes prostatiques.

Toutes ces théories pour expliquer la formation des sinus de Rokitansky-Aschoff, nous paraissent discutables. Aucune, à elle seule, n'est satisfaisante pour l'esprit. La faiblesse de la musculature qui est à l'origine de la théorie de ASCHOFF, pour rendre compte de la formation des canaux de Luschka, semble erronée.

En effet, ces formations s'observent fréquemment chez les sujets jeunes, bien souvent, il existe une hypertrophie considérable de la musculature au niveau de ces formations.

Un autre argument est apporté par l'examen histologique des méga-vésicules et des hydro-cholécystites où la paroi musculaire, extrêmement distendue par la pression intra-vésiculaire, n'offre pas d'image de canaux de Luschka, et si, dans certaines circonstances cette constatation a pu être faite, elle en demeure néanmoins extrêmement rare.

Un rapprochement entre les images des sinus de Rokitansky-Aschoff et des adéno-fibromes du sein est à l'origine d'une théorie endocrinienne. Expérimentalement, cette hypothèse est très discutée. L'inclusion de PELLETS à l'intérieur de la vésicule détermine une irritation mécanique et une décharge hormonale importante très rarement rencontrée au cours des affections vésiculaires. Cette théorie basée sur l'expérimentation n'est susceptible en clinique humaine d'aucune confirmation valable.

En 1852, LISCHKA, en découvrant certaines formations canaliculaires sur la face hépatique de la vésicule, concluait déjà en l'existence d'une malformation congénitale.

Cette hypothèse n'a eu jusqu'à l'heure actuelle aucune confirmation embryologique.

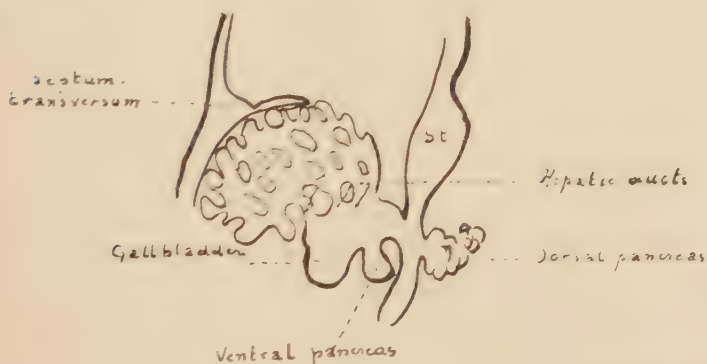
La découverte de vésicule développée au sein d'un parenchyme hépatique et ne s'extériorisant que secondairement par « ulcération compressive » pourrait être un argument de grande valeur.

L'association d'autres malformations vésiculaires avec les sinus de Rokitansky-Aschoff est également en faveur d'une origine embryogénique.

BOYDEN, en examinant un embryon de bœuf, découvre au niveau de la face supérieure de la vésicule, à la jonction du col et du corps de nombreux diverticules.

L'embryologie humaine nous permet d'évoquer et de soulever une hypothèse à l'origine de ces sinus.

Chez un embryon de 5 mm, la vésicule est appendue à la face inférieure de l'ébauche hépatique, le cystique et le cholédoque se situent dans le prolongement l'un de l'autre et la vésicule paraît constituée d'une dilatation ampullaire en cul de sac de ces canaux. (fig. VI).



(D'après PATTEN)

L'ébauche de canaux intra-hépatiques et les futurs canaux extra-hépatiques viennent se jeter séparément dans la portion vésiculaire.

A un stade ultérieur, la portion juxta-vésiculaire s'allonge et les canaux hépatiques paraissent suivre cet étirement de telle sorte

qu'à cette phase du développement embryogénique, les canaux biliaires extra-hépatique viennent confluer dans le cystique (*fig. VII*).



La persistance de ces formations canaliculaires secondaires à une involution du processus normal, pourrait donner naissance à ces formations très discutées que sont les sinus de Rokitansky-Aschoff ou « canaux de Luschka ».

Une telle hypothèse trouve toute sa valeur dans la découverte des sinus de Rokitansky-Aschoff, sur la face hépatique de la vésicule. Cette zone correspond à l'implantation des voies biliaires primitives.

« Il est difficile de ne pas admettre qu'il s'agit d'une erreur de développement pré ou post natal » CORALI.

Cet argument embryologique n'a qu'une valeur d'orientation. La découverte de canaux biliaires passant directement du foie dans la vésicule en dissociant les couches cellulaires de la face supérieure, serait un élément de valeur.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté une forme très particulière et rarement rencontrée de rétrécissement vésiculaire secondaire à une erreur dans le développement embryogénique de la vésicule.

Ce rétrécissement siège à l'union du corps et du fond de la vésicule et représente un cas typique de vésicule « en sablier » d'origine congénitale.

Son association aux sinus de Rokitansky-Aschoff vient encore confirmer cette hypothèse et nous permet de démontrer que ces « tunnelisations » de la paroi ne sont pas des malformations acquises, passives, mais des lésions congénitales.

Le diaphragme transversal de la vésicule a acquis grâce à l'embryologie le titre, longtemps contesté de « malformation congénitale ».

La reconstitution schématique de l'embryon humain obtenu à partir de coupes de fœtus de tout âge a permis d'entrevoir la formation de la vésicule et d'expliquer certaines anomalies. Grâce à cette étude, l'on peut maintenant comprendre l'origine du diaphragme médio-vésiculaire.

La clinique et la radiologie ne permettent pas, avec certitude, d'arriver au diagnostic de cette malformation.

Les brides et les adhérences résiduelles des péricholécystites, les sténoses cicatricielles, les cholécystites aiguës ou chroniques, les diverticules du fond de la vésicule sont à l'origine d'images vésiculaires en tous points comparables aux radiographies obtenues chez un malade présentant une vésicule biloculée. Le diagnostic de cette lésion est, de ce fait, extrêmement délicat, et seul l'examen pér-opératoire et l'étude anatomo-pathologique de la vésicule permettent d'affirmer la congénitalité de cette lésion.

Bien que latente, cette lésion ne peut être considérée comme bénigne, l'existence même de la sténose est à l'origine des calculs si souvent rencontrés dans ces malformations. La moindre infection trouvera dans cette vésicule « diverticulée » et en partie exclue fonctionnellement, un terrain propice à son développement. Toutes ces raisons associées à l'existence de crises vésiculaires graves en rapport avec la sténose, la notion des difficultés pour en faire le diagnostic doivent conduire à la cholécystectomie, opération en règle, peu choquante en dehors de toutes complications.

Affection extrêmement rare, la vésicule « en sablier » qui, dans le cadre des anomalies congénitales occupe une place encore peu importante, présente, du point de vue clinique et radiologique, un grand intérêt.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
J. PATEL

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT (G.K.). — Diverticulitis of the gallbladder. (*Surg. gynec. and obst.*, 1923, 36, p. 466.)
- ALBOT (Guy), POILLEUX (F.), KAPANDI, CALVET. — Rôle des spasmes cystiques et des dysplasies endocrinienne non oblitérantes de la région cervico-cystique dans l'apparition des lithiases vésiculaires. (*Presse Méd.*, 25 septembre 1957, p. 1525, 5 fig.)
- ALBOT (Guy). — Dysplasies vésiculaires. (*Sem. Hôp.*, 1954, n° 6, p. 947.)
- BARTEL (L.). — Cholithiasis und Körperkonstitution. (*Frankfurt. Ztschr. f.*, 1916. *Path.*, vol. 19, pp. 206-237.)
- Ueber eine formanomalie der Gallenblase und ihre biologischen. (*Beziehungen. Wien. Klin. Wchschr.*, 1918, vol. 31, pp. 605-611.)
- BELOT-NAHAM. — Vésicule biliaire cloisonnée. (*Presse Méd.*, 1937, 45, p. 639, 6 fig.)
- BERTEN (C.), BEAU, GORDON, CULVER (J.). — Röntgenographie demonstration of Rokitansky-Aschoff sinuses of the Gallbladder. (*Amer. J. Röntgenology and Radiumtherapy*, 1950, pp. 665-668.)
- BLOOM. — The embryogenesis of human bile capillaries and ducts. (*Am. J. Anat.*, 1926, vol. 36, pp. 451-465, 5 fig.)
- BOYDEN. — The accessory gallbladder and embryological and comparative study of aberrant biliary vesicular occuring in man and domestical animals. (*Am. J. Anat.*, 1926, vol. 38, pp. 177-231, 6 fig.)
- The « Phrygian cap » in cholecystography. A congenital anomaly of the Gallbladder. (*Am. J. Röntgenol. and Rad.*, 1935, vol. 33, pp. 589-602, 2 fig.)
- BRACHET. — Recherches sur le développement du foie et du pancréas. (*Journal de l'anatomie*, 1896.)
- BRONNER. — Kongenital Fundusknickung der Gallenblase. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1928, 145, pp. 132-142.)
- CAROLI. — Contribution à l'étude de certaines vésicules multilobées. (*Sem. des Hôp.*, 1951, p. 1776, 8 fig.)
- CARPANELLI. — Congenital malformations of the Gallbladder and the bile ducts. (*Bol. Acad. Argent. Cir.*, 1953, p. 14.)

- CLAVEL et SOURNIA. — Diverticules de la vésicule. (*Lyon chirurgical*, 1946, p. 675.)
- CORCORAN-WALLACE. — Congenital abnormalites of the Gallbladders. (*American Surgeon*, 1954, 20, p. 709.)
- CORDIER et COUTARD. — Description d'un embryon de 90 mm, étude histologique de cet embryon et de l'embryon de 1,05 mm précédemment décrit. (*Annales Ana. Path.*, 1939, 16, pp. 531-540.)
- CRUVEILHIER. — Septum vésiculaire. (*Bull. Soc. Anatomique Paris*, 1860, XXXV.)
- Traité d'anatomie descriptive, 1865, vol. 2.
- DEAVER and ASHURST. — Surgery of the upper abdomen. Vol. 2, p. 42. Blakiston, Philadelphia.
- DÉVÉ. — De quelques particularités anatomiques et anormales de la vésicule biliaire. (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1903.)
- DRESSMAN. — Beitrag zur Kenntniss der congenitalen anomalien der gallenwege. (*Deutsche Zeitschr. fur Chirur.*, Bd 92.)
- EDWARD, BOYDEN (Ph.D.). — The « Phrygian cap » in cholecystography. (*The Am. J. of Roent. and Radium*, mai 1935, vol. 33, p. 589, 3 fig.)
- FLANNERY, CASTER. — Congenital abnormalites of the Gallbladder, 101 cas. (*Surg. gynecol. and obst.*, 1956, n° 5, p. 439, 1 fig.)
- GORDON, CULVER. — Stenosis of the Gallbladder and sinus of Rokitsanski-Aschoff.
- Buffalo General Hospital, 110 High st. Buffalo 3, New-York, p. 40, 8 fig.
- GROSS (R.). — Congenital anomalies of the Gallbladder. (*Arch. Surgery*, 1936, 32, p. 131, 6 fig.)
- GUTIERREZ. — Diverticula of the Gallbladder. (*Rev. cirurg.*, Buenos-Aires, 1939, 18, p. 274, 3 fig.)
- HALPERT. — Morphological studies of the Gallbladder. A note of the development and microscopical structure of the normal Gallbladder. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1927, 40.)
- Morphological studies in the Gallbladder the true Luschka ducts and Rokitsansky-Aschoff sinuses of the Gallbladder. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1927, 41, p. 103.)
- The Gallbladder and the extra hepatic biliary passages in the late embryonic and early foetal life. (*Anat. Record*, 1932, 5, p. 231.)
- HAMILTON. — Human embryology. (Baltimore, Williams Nilkins C°, 1952.)
- HARTMANN. — Anomalie vésiculaire. (*Bull. Soc. Anat.*, 1891, p. 491.)
- HILT. — Bilobed Gallbladder. (*Radiology*, 1937, vol. 28, pp. 233-234, 1 fig.)
- JASTROW (Morris). — The liver in antiquity and beginnings in anatomy. (Coll. Phys. Phila, 3 rd series, 1907, pp. 117-138.)

- The liver as the seat of the soul studies and the history of religions. (Edited by Lyon and Moore, New-York, 1912, IC, p. 160.)
- JURISH. — Beiträge zur mikroskopischen anatomie und histologie der gallenblase. (*Anat. Hefte*, 1909, p. 39.)
- KAMMERER. — Diverticulum of the Gallbladder. (*Ann. Surg.*, 1912, 55, p. 320, 2 fig.)
- KEHR. — Praxis Gallengen chirurgie, I, II. (Lehman Vering, Munchen, 1913.)
- KEIBEL and MALL. — Human embryology philadelphia. (J. B. Lippincoll, 1912, vol. 2, p. 413.)
- KING (E.S.J.) and Mac CALLUM (P.). — Cholecystitis glandularis proliferans cystica. (*Brit. P. of Surgery*, 1931, vol. XIX, p. 310.)
- KINNEY (Owen). — Anomalies of the Gallbladder. (*An. Surg.*, 1942, 117, p. 136.)
- KIRKMAN. — A Simian, deeply cleft, Bilohed Gallbladder with phrygiancap. (*Anatomical Recort*, 1946, vol. 95, p. 423, 3 fig.)
- LAMBERTINI. — Processo morphogenico elementare nel histologia delle formazione dei organi secondari. (*Arch. ital. anal e embrio*, 1927, pp. 22-121.)
- LEE and HALPERT. — The Gallbladder and extra hepatic biliary passages in late embryonic and early fetal life. (*Anat. Rec.*, 1932, vol. 54, pp. 29-43.)
- LÉVINE (Samuel). — Congenital malformation of the Gallbladder. (*Arch. int. Med.*, 1928, 41, pp. 198-209.)
- LEVYN, LESTER, AARON. — Cholecystography by the oral methode. (*Radiology*, 1926, vol. 6, p. 204, 2 fig.)
- LOCKWOOD. — Phrygian cap. (*Harper Hosp. Bul.*, décembre 1953, p. 3.)
- LUSCHKA. — Die Drusen der gallenblase der menschen. (*Zeitschrift fur rationelle medizin*, 1858, III, série 4, pp. 189-192.)
- MALCOLM. — Proceedings of the royal academy of medicin. (*Surgical section*, 10 décembre 1907.)
- MARCH. — Visualization of the Rokitansky-Aschoff sinuses of the Gallbladder during cholecystography. (*Ann. J. Røent. and Radium*, 1948, pp. 197-203.)
- MARTY and RATZAN (C.). — MD, FCCP, FICS. (Brooklyn, New-York.)
- MAUN (F.C.), BUMHALL (S.D.) and FOSTER (J.P.). — The extra hepatic biliary tract in common domestic and laboratory animals. (*Anat. Rec.*, 1920, vol. 18, pp. 47-66.)
- MEAD. — Congenital anomalies of the Gallbladder. (*Irish J. med.*, 1944, pp. 161-162.)
- MEYER. — (*Am. J. Røent.*, 1937, 37, p. 786.)

- MOORE. — Intramural formation. (*Archiv. of Surgery*, 1937, 34, pp. 410-423, 5 fig.)
- MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum. (Trad. Desormaux et Destomet, t. 5, pp. 564-567 et 591.)
- MORTON. — Congenital, almost complete, separation of the Gallbladder into two cavities each containing gall-stones. (*Brit. med. Journ.*, 5 décembre 1908, p. 1679.)
- ORLANDINI. — La vie bilifère intra e extra epatiche durante la vita fœtale e dopo. (*Annali di Radiol. diagn.*, 1950, p. 22.)
- PAGLIANI. — Diverticule 2 casi. (*An. Ital. Chir.*, 1939, 18, p. 527.)
- PATTEN. — Human embryology. (Philadelphia. The Blakiston company, 1948, p. 678, 2 fig.)
- PICOT. — Bonnet phrygien. (*Bul. Soc. electro-rad. Med. France*, 1939, 27, p. 485.)
- POIRIER (D.) et CHARPY (A.). — Traité d'anatomie humaine. Deuxième édition, vol. 4. Annexes du tube digestif. Voies biliaires, chap. II, structure, pp. 784-803.)
- PORAK. — Des lésions consécutives à l'ablation congénitale des voies biliaires. (*Bul. Soc. anat.*, 1879, pp. 427-442.)
- PORTA e PILOTTI. — Deformazioni congenili ed acquisite della cistifellia rilicir colecistografici. (*Radiol. medica*, 1937, vol. XXIV, p. 939, 6 fig.)
- RAYNAL (J.). — Recherches sur la vésicule biliaire. (Thèse, Toulouse, 1894.)
- RIGAUD et MOREAU. — Multiples anomalies. Septum de la vésicule. (*Ann. Anapath.*, Paris, 1939, 16, p. 691.)
- ROBERTSON and FERGUSON (W.S.). — Diverticulum of the Gallbladder. (*Arch. Path.*, 1946, 40, pp. 312-333.)
- SAVY (P.) et BONNET (P.), MARTIN (J.F.). — Tumeurs bénignes des voies biliaires. (*Lyon Chir.*, 1913, t. IX, p. 673.)
- SCHACHNER. — Anomalies of the Gallbladder and biliary ducts. (*Am. of Surgeon*, 1916, p. 419.)
- SHIKINAMI. — Beiträge zur makroskopischen anatomie der gallenblase. (*Anat. Hefte*, 1908, 36, p. 310.)
- SIGMUND (A.). — Les images cholecystographiques des malformations congénitales de la vésicule biliaire. (*J. de rad. et électro.*, 1934, 18, pp. 113 à 130, 8 fig.)
- SURMONT. — Vésicule à gauche et cloisonnée. (*J. de Rad. et électro.*, 1939, 23, p. 409, 3 fig.)
- TANGARI. — Arch. dei vecchi per ana. (*Pat. e med. clin.*, 1940, vol. II, p. 708.)
- TOEDA. — Un cas de grosse vésicule en sablier congénitale. (*Arch. fur Klin. chir.*, Berlin 1913, p. 1188, 2 fig.)

- TRIDENTI. — Les anomalies de la vésicule biliaire. (*Minerva chir.*, Turin, 1957, 12-14, p. 857.)
- VASTINE. — Diverticulum of the Gallbladder. (*Am. J. Rænt.*, 1934, 31, p. 603.)
- VILLAREAL. — Anomalies of the Gallbladder. (*Am. Surg.*, 1942, 117, p. 136.)
- Von ROKITANSKI (C.). — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. (*Wien*, 1942, 2, p. 374.)
- WEFER. — L'origine des glandes annexes de l'intestin moyen chez les vertébrés. (*Arch. anat. micros.*, 1903, t. V.)
- WEISS. — Disease of liver and Gallbladder. (Hoeber, New-York, 1935.)
- WESTERLUND. — Diverticula of the Gallbladder, 3 cases. (*Nord Méd.*, 1941, 9, p. 423, 3 fig.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Observation	12
Historique	19
Clinique	28
Radiologie	31
Embryologie	33
Le diagnostic des vésicules « en sablier »	36
Sinus de Rokitansky-Aschoff	41
Conclusions	47
Bibliographie	49

